Uwagi epikrytyczne i rozpoznawcze nad przypadkiem utworowej wady sercowej.

Podał
Prof. Dr. A. Gluziński.

(Według demonstracyi na posiedzeniu sekcyi lwowskiej Tow. lek. gal. w d. 13 października b. r.).

Wrodzone rozwojowe wady sercowe nie należą do rzadkości. Ich opis anatomiczny, sposób powstawania, klasyfikacya, — dzięki pracom Rokitanskyego, Kussmaula, Paula, Heinego, Ballantyna, Vierordta etc., dość jasno się nam przedstawiają. Mniej utrwalona ich część kliniczna i dlatego sądzę, że każdy przyczynek w tym kierunku, usprawiedliwia ogłoszenie spostrzeganego przypadku. Przypadek nasz był następujący:

Franciszek F., lat 29, szewc, — przyjęty do kliniki dnia 13-go czerwca b. r.

Pochodzi z rodziny zdrowej. W dzieciństwie przebywał odrę i koklusz. Od 10 roku życia zauważył bicie serca, zwłaszcza przy silniejszem zmęczeniu fizycznem, wtedy również miała występować duszność i sinica. W roku 1894 rozpoczął służbę wojskową i pierwszego zaraz dnia po zmęczeniu dostał napadu kołatania serca i duszności, poczem miał „zesinieć"; to stało się powodem uwolnienia jego z wojska. Wrócił do zajęcia zwykłego. Często się odtąd „zaziębiał", kaszlał, kłóło go często w klatce piersiowej, wykrztuszał obficie, w następnych latach przyłączyły się dreszcze, gorączka, osłabienie i to skłoniło go do zgłoszenia się do kliniki.

Badanie (w skróceniu podane) wykazywało stan następujący: Budowa wątła, odżywienie podupadłe. Palce u rąk pałeczkowato zgru-

białe. Małżowiny uszne, policzki, nos, wargi i język, również kończyny górne (po łokcie) i dolne (po kolana) — sino zabarwione. W narządzie oddechowym objawy fizykalne odpowiadają już dość rozległym zmianom gruźliczym. W plwocinie prątki Kocha. Liczba oddechów 20—28.

Narząd krążenia. Żyły szyjne nierozszerzone. Tętnice obwodowe, zwłaszcza dogłowowe (*carotides*), podobojczykowe (*subclaviae*), ramieniowe (*brachiales*), sprychowe (*radiales*), stopowe (*dorsalis pedis*) — bardzo wyraźnie tętnią. Tętno miernie napięte, miarowe, 100. Uderzenie koniuszkowe serca w V przestworze międzyżebrowym na wewnątrz linii sutkowej, słabo macalne. W dolnej części mostka wyczuwa ręka słaby skurczowy „koci mruk". Stłumienie serca (bezwzględne) sięga na lewo do linii sutkowej lewej, na prawo do linii środkowej ciała, od góry i dołu granice prawidłowe. Ze stłumieniem tem, od serca pochodzącem, schodzi się mały pasek stłumienia na lewym brzegu mostka. Nad końcem serca I-szy szmer II-gi ton; idąc ku dolnej części mostka wzdłuż IV żebra szmer ten skurczowy o charakterze dmuchającym, staje się coraz wyraźniejszy, najwyraźniejszy na mostku tuż przy przyczepieniu się IV żebra, — dalej ku stronie prawej szmer ten słabnie, a występuje obok niego również głuchy ton. Idąc ku tętnicy płucnej, słyszymy również skurczowy szmer, który im bliżej miejsca obsłuchiwania tętnicy płucnej, tem wyraźniej przybiera inny charakter niż szmer nad końcem serca i podstawą mostka, stając się silnym, piłującym. Szmer ten najwyraźniej słyszalny w 2 gim przestworze międzyżebrowym po stronie lewej; słychać go również nad całą lewą górną stroną klatki piersiowej; — II-gi ton w miejscu obsłuchiwania tętn. płucnej wyraźnie słyszalny. Nad tętnicą główną (aortą) słabo słyszalny skurczowy szmer obok tonu, drugi ton — silny. Nad tętnicami dogłowowemi (carotis) dwa tony.

Brzuch płaski. Wątroba i śledziona prawidłowych wymiarów. Mocz c. g. 1025, bez białka. Obrzęków brak. Ciepłota podwyższona o torze zwalniającym. (R. 37·3 — W. 38·8).

Przy rozbieraniu objawów, stwierdzonych u naszego chorego, — pójdę za tokiem myśli, które kolejno przypadek nasz nasuwał.

Dość wybitna sinica na twarzy, kończynach dolnych i górnych, przy braku wyraźniejszej duszności i wszelkich zastojów, pałeczkowato zgrubiałe palce, oto objawy, które już same przez się zwracały uwagę tembardziej, że w wywiadach mieliśmy wzmiankę, że sinica zwracała uwagę chorego samego od 10 roku życia.

Już przy oglądaniu chorego szczegóły te zwracały uwagę na wrodzone zmiany sercowe, na *cyanosis congenita.* Badanie dalsze potwierdzało coraz bardziej to przypuszczenie.

Ze szczególniejszą uwagą rozbieraliśmy też objawy ze strony narządu krążenia, chcąc w nich z jednej strony znaleźć potwierdzenie zrobionego przypuszczenia, z drugiej zaś, by przyjść do pewniejszego poznania istniejącej zmiany. Nad wszystkiemi ujściami słyszeliśmy szmer skurczowy, jednak przy dokładniejszem obsłuchiwaniu można było przyjść do przekonania, że dwa źródła właściwie dla tych szmerów trzeba przyjąć, gdyż szmer słyszalny nad końcem serca i nad podstawą mostka był innego charakteru, niż szmer skurczowy nad tętnicą płucną, tętnicą główną i nad lewą górną częścią klatki piersiowej.

Zwracało dalej uwagę, że natężenie tych szmerów było największe dla jednego nad końcem mostka przy przyczepieniu się 4-go żebra, dla drugiego w 2-gim przestworze międzyżebrowym po str. lewej. Umiejscowienie I-go szmeru najwyraźniejsze nie nad końcem serca, lecz nad mostkiem brak zaostrzenia drugiego tonu nad tętnicą płucną, mimo powiększenia stłumienia poprzecznego serca, brak objawów zastoju w wątrobie i w innych częściach ustroju, mimo tak wybitnej sinicy, nie pozwalały myśleć o niedomykalności zastawki dwukończystej *(insuf. valv. bicuspid).* Brak wypełnienia żył szyjnych i jakiegokolwiek w nich tętnienia, obok braku zastoju, wykluczały niedomykalność zastawki trójkończystej *(insuf. valv. tricuspid.).*

Szmer ten skurczowy nad mostkiem przy przyczepieniu 4-go żebra musiał mieć wobec tego niezwykłe źródło, a wobec już powziętej poprzednio myśli o wrodzonej wadzie sercowej, zwracał mimowoli uwagę na spostrzeżenia Rogera, na tak zwaną przez Francuzów „maladie de Roger". Według Rogera szmer skurczowy, słyszany przy wrodzonej wadzie sercowej najwyraźniej na mostku na wysokości 3-o przestworu międzyżebr. i 4-go żebra, nie udzielający się do naczyń szyjnych, odpowiada komunikacyi między prawą a lewą

komora. Szczegół ten, wobec wykluczenia zboczeń w zastawkach dwu- i trójdzielnej, skłonil też do rozpoznania ubytku w przegrodzie komór *(defectus septi ventriculorum)*.

Dla szmeru drugiego skurczowego, słyszalnego najwyraźniej w II-gim przestworze międzyżebr. po stronie lewej, wobec raz przyjętej myśli o wrodzonej wadzie sercowej, szukaliśmy źródła w zwężeniu tętn. płucnej, t. j. w zmianie, która tak często łączy się z ubytkiem w przegrodzie komorowej.

Co przeciw temu rozpoznaniu przemawiało, to brak osłabienia II-go tonu nad tętnicą płucną, który w naszym przypadku był dobrze słyszalny. Szczegół ten wraz ze stwierdzeniem stłumienia po lewej stronie mostka, schodzącego się ze stłumieniem serca, kazał myśleć, czy szmer ten skurczowy nie odpowiada otwartemu przewodowi Botala. Na stłumienie po str. lewej mostka zwraca uwagę Gerhardt, uważając go za charakterystyczne dla *ductus Botali apertus*. Osłuchiwanie jednak miejsca tego stłumienia, wykazujące nam, że tu słyszymy i szmery oddechowe płucne i obfitą ilość drobnych rzężeń, wskazywało, że przytłumienie to ma swoje źródła w zmianie gruźliczej w miąższu płucnym, którą i w innych częściach płuc stwierdziliśmy. Obecność gruźlicy zaś, względnie częstej towarzyszki wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej, musiało przechylać na tę stronę rozpoznanie, mimo braku osłabienia 2-go tonu nad tętn. płucną.

Chory przez kilka tygodni pozostawał w klinice, wśród ciągle pogarszającego się stanu. W kilka dni po przybyciu do nas, wystąpił obrzęk podudzia lewego wskutek zakrzepu w żyle podkolanowej *(Thrombosis v. poplit.)*, a w pięć dni potem chory nagle utracił władzę w ręce i nodze lewej, obok porażenia dolnych gałązek n. twarzowego lewego. Nagłe to wystąpienie porażenia połowiczego u młodego człowieka, niemającego poprzednio żadnych zboczeń w układzie nerwowym, koniecznie zwracało uwagę, że zaszła tu nagle zmiana, będąca w związku z istniejącemi zboczeniami w ustroju.

Nie nagły wylew krwawy, bo zmian w układzie tęt-

niczym głównym i powodu do wylewu krwawego nie było, nie zator *(embolia)* ze strony układu tętniczego głównego i komory lewej, bośmy poprzedniem rozumowaniem wykluczyli zmiany w lewej komorze i w tętnicy głównej, a więc uwaga zwróconą być musiała na zakrzep w żyle podkolanowej lewej, którego część urwana nie popłynęła do tętnicy płucnej, jak zwykle, lecz wskutek jej zwężenia, a otwartej komunikacyi komory prawej z lewą, popłynęła do komory lewej, a stąd do tętnic półkuli mózgowej prawej, czyli, że rozpoznaliśmy tak przez Zahna nazwaną „embolia paradoxa". Tak pojąwszy ten szczegół, znajdujemy w nim jeszcze jedno poparcie dla rozpoznania ubytku w przegrodzie komorowej *(defectus septi ventric.)*. Rozpoznanie też, które podczas demonstracyi w klinice tego przypadku za najwłaściwsze uznałem, brzmiało: *Vitium cordis congenitum sub forma defectus septi ventriculorum et stenosis ostii art. pulm. Tuberculosis pulm. in stad. destructionis. Emphysema pulm. Bronchitis diffusa. Thrombosis ven. extrem. inf. sin. subs. embolia art. fossae Sylvii ad reg. caps. intern. (haemiplegia sinistra).*

Wkrótce chory życie zakończył, a rozpoznanie anatomopatologiczne (Prof. Obrzut i Dr. Krzyszkowski) opiewa: *Vitium cordis congenitum sub forma communicationis ventriculorum ac atriorum. Stenosis ostii arteriosi dextri ac endocarditis verrucosa loci ejusdem. Hypertrophia cordis dextri. Tuberc. pulm. destruc. Emphysema pulm. Bronchitis. Tracheitis ulcerosa tub. Thrombosis venar. cruris sin. ac pelvis. Infarctus anaemici lienis. Haemorrhagia meningealis. Thrombosis art. fossae Sylvii, encephalomalacia dispersa ac diffusa haemisph. dextr. Gastritis pigmentosa chr. Decubitus ad reg. ossis sacri. Oedema pedis sin.*

Co do zmian w sercu, które tutaj szanownym kolegom przedstawiam (demonstracya), protokół sekcyjny tak je opisuje: „Serce wielkości odpowiedniej, koniuszek serca odpowiada komorze prawej. Ściana komory prawej znacznie zgrubiała, tak gruba, jak i ściana komory lewej. Mięśnie bro-

dawkowate silnie rozwinięte, mięsień obu komór brunatnawomatowy; tu i owdzie małe żółtawe ogniska. Śródsierdzie w okolicy stożka tętn. płucnej zgrubiałe. Zastawki jej leżą wysoko, są tylko dwie, zgrubiałe i przykurczone. Na nich w miejscach przyczepienia świeże, wielkości siemienia, grzebieniaste wybujałości. Z przedsionka prawego można się dostać zgłębnikiem przez *foramen ovale*, otwarte na wielkość główki od szpilki, do przedsionka lewego. Zastawki trójj i dwudzielne bez zmian. Zastawki tętn. głównej prawidłowe, a tuż pod niemi w przegrodzie komór otwór, do którego można wprowadzić 2 palce, przechodzący do komory prawej".

Przypadek nasz potwierdza naprzód znany fakt, że ubytkom w przegrodzie komór najczęściej, jakkolwiek nie zawsze, towarzyszy zwężenie, lub nawet zamknięcie, tętnicy płucnej; dalej, że ubytki te najczęściej dotyczą tylnej górnej części przegrody.

Wiek pacyenta, lat 29, które chory przeżył, pracując nawet ciężko, nie należy do częstych, ale nie stanowi znów wielkiej rzadkości.

Z obliczenia Vierordta, na 91 przypadków wrodzonego zwężenia tętnicy płucnej przy równoczesnej komunikacyi komór, widzimy, że umarło:

W 1-szym roku życia	7
1— 2 „ „	10
3— 5 „ „	6
5—10 „ „	28
10—15 „ „	14
15—20 „ „	9
20—30 „ „	12
30—40 „ „	5

czyli przeciętny wiek życia dla ludzi dotkniętych tą zmianą wynosi 11·76 lat.

Pacyent nasz zatem przekroczył znacznie przeciętny wiek życia ludzi rodzących się z tą wadą. Ze zmianą tą,

jak widzimy u naszego chorego, można szeregi lat żyć i w niekorzystnych nawet warunkach pracować. Mamy w tym kierunku dość ciekawe spostrzeżenia, jak n. p. przypadek Vulpiana, dotyczący kobiety, lat 52 liczącej, lub przypadek Pacanowskiego, tyczący mężczyzny (szewca) 47-letniego, który między 17—35 r. życia cierpiał na napady padaczkowe, pracował całe życie i był ojcem 14-ga dzieci, lub chory Bayera 21 lat liczący, który robił wycieczki na szczyty gór i tańczył zapamiętale, mimo duszności i bicia serca. A i nasz chory nieźle musiał się przedstawiać, gdy w wieku popisowym przywdział mundur wojskowy i gdy w 29 roku życia uległ właściwie gruźlicy płuc, a nie swej wadzie sercowej.

Podniosłem już poprzednio, na jakich podstawach klinicznych opierało się nasze rozpoznanie za życia, zgodne w całości z wynikami sekcyi, a poruszam tę sprawę jeszcze raz dlatego, aby zwrócić uwagę na kilka szczegółów.

Sinica u naszego chorego, jakkolwiek wyraźna i na pierwszy rzut oka zwracająca uwagę, nie była znów tak wybitna, jak to miałem sposobność widzieć n. p. u dziesięcioletniego chłopca, u którego barwa skóry wpadała w fioletowo-ciemną. Sinica ta, która zwracała czasami uwagę samego chorego od 10 roku życia, nie musiała być dawniej znaczna, a bardzo możliwe, że występowała tylko wśród pewnych okoliczności, na przykład zmęczenia, jeżeli podczas poboru chorego do wojska, nie zwróciła uwagi lekarza i nie stanowiła przeszkody do uznania go za zdrowego. Odnośnie do sinicy możnaby zaliczyć przypadek nasz do „formes tardives“ Francuzów. Peacock n. p. na 101 przypadków „cyanosis congenita“ znalazł ją w 27 spóźnioną, a to w 15 przypadkach wystąpiła ona z końcem 1 roku życia, 1 w 16 miesiącu, 3 po 2 latach, 2 w 3, 1 w $3^1/_2$, 2 w 5 latach, a po 1 w 8, 13 i 14 r. życia. Brak zatem, a względnie niewybitność sinicy w pewnym okresie życia naszego chorego (wzięcie do wojska), nie mogło wobec tego stanowić przeszkody i wstrzymywać od rozpoznania wrodzonej wady

sercowej, a to tembardziej, że, jak wspomniałem, znane są w literaturze te późne wystąpienia sinicy, widziano przypadki, w których mimo długiego względnie życia, sinicy wcale nie zauważono.

Tu odnosi się n. p. przypadek Bouillauda, tyczący krawca 39 lat liczącego, ze zwężeniem tętnicy płucnej i z zupełnym brakiem przegrody komorowej, a więc z tą samą zmianą, co i nasz chory, u którego nigdy sinicy nie zauważono. Wyraźniejszą u naszego chorego stała się sinica dopiero później, gdy rozwinęły się zmiany gruźlicze w płucach. —

Zmiany w płucach (gruźlica) były, jakem wspomniał, jednym, jakkolwiek wcale drugorzędnym, z momentów, potwierdzających nasze rozpoznanie zwężenia tętnicy płucnej. Zapatrywania nasze na stosunek gruźlicy do wad sercowych zmieniły się, jak wiemy, znacznie. Przed 40 laty panującem było zdanie Rokitanskyego, że wszelki zastój w płucach nadaje im niejako odporność przeciw gruźlicy. I w tym jednak już czasie wyjątek od tego prawidła stanowiło zwężenie tętn. płucnej. Dzisiaj wiemy, że wady sercowe wogóle gruźlicy nie wykluczają. Flechner na materyale sekcyjnym drezdeńskiego szpitala znalazł n. p. przy *insuf. valv. sem. aor.* w 13·4% gruźlicę płuc, przy *stenosis aortae* w 12·5%, przy *stenosis ostii ven. sin.* w 10·8%, a przy *insuf. bicusp.* w 10·5%.

Dla zwężenia tęt. płucnej, zwłaszcza wrodzongo, mamy zestawiony stosunek w dziele Vierordta, którego wynik najlepiej ilustruje następujące zdanie: „Zwężenie tętnicy płucnej, w porównaniu z wadami w innych ujściach serca, wikła się stanowczo częściej z gruźlicą płuc; wogóle jednak powikłanie to spotykamy przy zwężeniu tętn. płucnej prawie tak samo często, jak przy innych zboczeniach ustroju, pociągających za sobą głębokie zaburzenia w odżywianiu“. Gruźlica zatem płuc, przy rozpoznaniu zwężenia tętn. płucnej *ceteris paribus* wprawdzie nie jest bez znaczenia, ale w każdym razie gra podrzędną rolę.

Statystyka dzisiejsza wykazuje dalej, że gruźlica płuc do istniejącej wrodzonej zmiany w tętnicy płucnej — przyłącza się najczęściej w 2 gim dziesiątku życia, t. j. w tym czasie, kiedy gruźlica u wszystkich wogóle jest najczęstszą, że przebiega ona dość wolno. I nasz chory, według wywiadów, nabył gruźlicę w końcu 2-go dziesiątka swego życia, w tym czasie bowiem rozpoczął się kaszel, obfite wykrztuszanie i podupadanie w odżywianiu, a żył z nią koło lat 10-ciu. W późniejszym też wieku nie zboczenia w sercu same przez się skracają życie, lecz gruźlica płuc; i przypadki też ogłoszone z wrodzonem zwężeniem tętn. płucnej, które późnego względnie wieku dożyły, nie miały gruźlicy i dożyły zdaje się dlatego tego późnego wieku, że unikły zakażenia gruźliczego.

Ze sprawą gruźliczą jest w związku zmiana zapalna śródsierdzia w ujściu tętniczem prawem, o której wspomina protokół sekcyjny. Niedawno też Kerschensteiner opisał *endocarditis pneumonica* na zastawkach tętnicy płucnej przy rozmaitych wrodzonych wadach serca, w których rozwinęła się gruźlica płuc.

W rozpoznaniu ubytku w przegrodzie międzykomorowej, obok innych szczegółów, o których wspomniałem, pierwszorzędną rolę, jak to podniosłem, grał szmer skurczowy, słyszany najwyraźniej nad mostkiem na wysokości 4-go żebra. Na szmer ten, jak wiemy, zwrócił uwagę Roger. Żródłem tego szmeru jest przechodzenie podczas skurczu serca krwi z jednej komory do drugiej; podczas rozkurczu szmeru tego najczęściej nie słyszymy, bo zastawki dwu- i trójdzielna, przylegając w tej fazie czynności serca do przegrody komorowej, zamykają otwór komunikujący.

Nie brakuje jednak spostrzeżeń, że albo szmer ten skurczowy słyszano najwyraźniej gdzieindziej, n. p. w II-gim przestworze międzyżebrowym po stronie lewej (Lavergne), lub nad końcem serca (Gerhardt), lub nawet czyste tony (Bednař, Variot et Gampert), a Škodą podnosi już, że

im większy otwór komunikujący, tem coraz mniejszy powód do powstania szmeru.

Na podstawie jednak naszego przypadku możemy śmiało powtórzyć zdanie Vierordta „Alles in Allem dürfte in diagnostischer Beziehung das Sternalgeräusch im Sinne Roger's mit des grössten Intensität in der Höhe des dritten (linken) Intercostalraumes und der vierten Rippe das meiste Vertrauen verdienen". Objawem jedynym, który za życia chorego trudno nam było sobie wytłómaczyć, — to tętnienie wybitne we wszystkich tętnicach obwodowych, — nawet odległych od serca, np. w tętnicy stopowej.

Objaw ten zwykły dla przerostu lewego serca, zwłaszcza przy niedomykalności zastawek półksiężycowych tętn. głównej *(insuf. valv. sem. aortae.)* w naszym przypadku był pozornie za życia niezrozumiałym, bo wykluczyliśmy stanowczo wszelkie zmiany w tętn. głównej i w lewem sercu.

Z wyników sekcyi starałbym się ten objaw tak tłómaczyć.

Znanym faktem jest, że wśród wrodzonych wad sercowych, zwężenie tętn. płucnej łączy się często z ubytkiem w przegrodzie komór, jak to właśnie nasz przypadek ilustruje, — a nadto, że równocześnie często jest rozmaitego stopnia „przemieszczenie naczyń" i to znów najczęściej w ten sposób, że tętnica płucna bierze wprawdzie początek z prawej komory, ale tętn. główna *(aorta)* usadawia się nad samym ubytkiem komór, a więc ściśle biorąc, należy do obydwóch komór *(„eine reitende Aorta"* Niemców). — W naszym przypadku to mamy, jak Panowie na tym preparacie widzicie — i podczas skurczu dostaje się do tętnicy głównej krew tak z lewej komory, jak i z przerosłej prawej, ta bowiem wobec przeszkody w tętn. płucnej posyłała część krwi w kierunku mniejszych oporów, a więc i do tętn. głównej. Krażenie zatem krwi w układzie tętniczym dużym było pod wpływem komory lewej, a częścią i przerosłej komory prawej, — były zatem te same warunki dla powstania tętnienia w tętnicach obwodowych, — jak przy przeroście komory lewej.

Objaw ten, bardzo wybitny w pierwszych czasach pobytu chorego w klinice, słabł, gdy akcya serca podupadła tak, że w ostatnich dwóch dniach życia chorego już go stwierdzić nie mogłem.

Na objaw ten, na to tętnienie w tętnicach obwodowych, szczególniejszy nacisk kładę, nie znalazłem go bowiem nigdzie opisanego, — a zdaje się że jest on patognomonicznym, jeżeli stwierdzimy go przy wrodzonej zmianie w tętnicy płucnej i ubytku w przegrodzie komory, dla komunikacyi częściowej tętn. głównej z komorą prawą, dla okrakiem siedzącej tętn. głównej *(„reitende Aorta“)*.

Osobne odbicie z »Przeglądu lekarskiego« Nr. 48 i 49 1899.

Kraków, 1899. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell., pod zarządem Józefa Filipowskiego.